

DEC 30 1923

Sup.

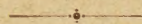
Geneva 1923
Lange Medical Lib



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Directeur-Prof. : G. HUMBERT



L'ACTION DU NITRITE D'AMYLE SUR L'ARYTHMIE

ESSAI DE PRONOSTIC



THÈSE

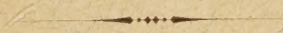
PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Fanny (Feiga)

BLUMIN-SOURAWITSCH

de RUSSIE



GENÈVE

Impr. J. PRIVAT, 7, rue Petitot

1929

Thèse N° 1291

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Directeur-Prof. : G. HUMBERT

L'ACTION DU NITRITE D'AMYLE
SUR L'ARYTHMIE

ESSAI DE PRONOSTIC



THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Fanny (Feiga) BLUMIN-SOURAWITSCH
de RUSSIE

GENÈVE

Impr. J. PRIVAT, 7, rue Petitot

1929

Thèse N° 1291

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M. le prof. G. Humbert, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 25 avril 1929.

Le Doyen :

Dr Prof. M. ROCH.

Nous tenons à exprimer notre profonde et respectueuse reconnaissance à notre estimé maître et professeur Dr G. Humbert qui nous a suggéré le sujet de notre thèse et qui nous a guidé avec bienveillance dans l'élaboration de notre travail. Nous lui adressons également nos vifs remerciements pour avoir bien voulu mettre à notre disposition le matériel clinique nécessaire.

*
* *

Cette thèse rédigée en 1921 n'a pu être publiée qu'en 1929 par le fait de circonstances indépendantes de notre volonté.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'Action du Nitrite d'Amyle sur l'Arythmie

Essai de pronostic

La question de la tachycardie provoquée par le nitrite d'amyle est à l'ordre du jour. Elle est étudiée par les physiologistes et médecins depuis un certain nombre d'années et utilisée principalement dans le diagnostic des bradycardies.

Ce sont surtout Josué, Godlewski et Belloir qui ont beaucoup contribué à des recherches cliniques sur l'action du nitrite d'amyle sur le cœur. Par de nombreuses épreuves ils ont taché de prouver la possibilité de poser un diagnostic net dans l'origine de différentes variétés de bradycardies. Dubos René en a fait le thème de sa thèse et par des observations et expériences personnelles, arrive aux mêmes conclusions.

Cependant, il n'y a pas un plein accord sur ce sujet, Certains physiologistes, comme nous le verrons plus loin, nient la possibilité d'établir l'origine d'une bradycardie à l'aide de l'épreuve de nitrite d'amyle.

Nous n'avons pas la prétention de vouloir trancher cette question intéressante, ni de l'approfondir.

Nous en donnerons seulement un résumé pour éclaircir, en général, le rôle du nitrite d'amyle sur le cœur.

Notre but est de soulever et d'étudier à l'aide de cette épreuve la possibilité de pronostic et de reconnaissance de valeur fonctionnelle du cœur dans d'autres maladies cardiaques que les bradycardies, en particulier, dans les myocardites.

Avant d'envisager les résultats des épreuves du nitrite d'amyle, il nous semble utile d'exposer brièvement l'histoire, les qualités physiques et l'action physiologique de cet agent.

Il a été découvert en France par Balard en 1844. Cette découverte a été surtout utilisée par les Anglais et Américains qui en firent l'objet d'études physiologiques et cliniques. Après un certain temps cette question est tombée en désuétude. Un travail spécial d'Amez Droz de la Chaux-de-Fonds, en 1873, attira de nouveau l'attention sur le nitrite d'amyle et dès lors les recherches se sont multipliées dans tous les pays.

Le nitrite d'amyle ($C^5 H^{11} ONo$) prend naissance dans un grand nombre de réactions : en faisant agir par ex. : l'acide nitreux sur l'alcool amylique. C'est un liquide jaune verdâtre à saveur piquante, odeur de pomme reinette ; il s'altère et s'évapore très facilement. Son action physiologique est très complexe. Il agit sur quelques systèmes, en particulier, sur le système nerveux, sur le cœur et sur les vaisseaux.

L'inhalation de 5-10 gouttes de nitrite d'amyle provoque chez des sujets normaux des battements cardiaques très énergiques ; le pouls s'accélère vite à 100-120 et même 180 battements. La face se colore assez vivement en rouge vermeil. Cette coloration se

répand au cou et sur la partie supérieure du thorax, c'est ce qui lui a valu le nom de « l'érythème pudique », car elle ressemble par son teint et sa localisation à l'érythème psychique d'émotion.

Le nitrite d'amyle produit une vasodilatation active. On sectionne la moëlle cervicale chez un animal — il y a chute de la pression due à la vasodilatation passive, c'est-à-dire à la paralysie des vasoconstricteurs. Si après la section on administre à celui-ci le nitrite d'amyle, il y a une seconde chute de la pression due cette fois à la dilation active des vaisseaux.

La vasodilatation produit une hypotension qui peut aller jusqu'à cessation complète du pouls.

Le mécanisme de la vasodilatation et d'hypotension consécutive produite par le nitrite d'amyle a suscité de nombreuses controverses. Malgré des recherches multiples cette question n'est pas encore mise au clair.

Pour les uns la vasodilatation est d'origine centrale.

Bernheim ⁽¹⁾, par exemple, trouve que l'excitation du sympathique cervical après l'inhalation du nitrite d'amyle amène une vasoconstriction de l'oreille du même côté, l'oreille opposée présentant une vasodilatation intense, c'est ce qui est en faveur d'une action centrale.

Filehne ⁽²⁾ est de même avis. Selon lui le nitrite d'amyle paralyse le centre vasomoteur. Par excitation du bout périphérique du sympathique cervical droit il obtient une vasoconstriction; l'inhalation trachéale du

⁽¹⁾ Archives Pflüger, VIII, 1874.

⁽²⁾ Archives Pflüger, 1874.

nitrite d'amyle ne produit pas alors de vasodilatation. Une preuve de plus : une action directe devrait commencer par les poumons, ce que n'est pas le cas. L'accélération cardiaque se produit à cause d'abolition du tonus du vague.

Petitjean ⁽¹⁾ affirme même qu'il y a une anémie des poumons due à la déplétion de la grande circulation par suite de la vasodilatation périphérique. Il observe en même temps une vasoconstriction pulmonaire.

D'autres contestent à la vasodilatation une cause centrale et ne reconnaissent que l'action périphérique.

Lauder Brunton ⁽²⁾ trouve une action directe sur les vaisseaux. Preuve : Le nitrite d'amyle abaisse la pression, même après la section de la moëlle cervicale au-dessus de l'atlas.

Pour Wood ⁽³⁾ la vasodilatation est due à la paralysie des muscles de la paroi vasculaire. A 1/1000 le nitrite d'amyle paralyse les muscles striés ; les muscles lisses sont encore plus sensibles. Il accélérerait le pouls par asphyxie interne sans l'aide des centres nerveux.

Amez-Droz ⁽⁴⁾ admet une action directe sur les nerfs vaso-moteurs périphériques. L'accélération du cœur tiendrait à la vasodilatation.

Schüler, Mayer et Friedrich ⁽⁵⁾ relatent aussi en

⁽¹⁾ Thèse de Lyon 1908.

⁽²⁾ Lancet, 1867. Institut phys. Leipzig, 1868. Journal of ana physiol, 1871.

⁽³⁾ Amer. journal of the med. 1871. Therapeutic, 1879.

⁽⁴⁾ Archives de physiologie, 1873.

⁽⁵⁾ Archive für experim. Pathol. und Phaamacie 1876.

faveur d'une action périphérique. Leurs expériences concordent avec celles de Brunton et Wood. D'après ces auteurs, la dépression serait l'effet d'une action directe sur les muscles vasculaires. Des doses faibles accéléreraient le cœur par suppression du tonus du pneumogastrique : Pas d'accélération après une vagotomie chez le lapin. Des doses fortes (inhalation plus d'une minute) agiraient sur les parois même du cœur : Ralentissement des pulsations malgré la section des vagues ; mort par injection directe dans le cœur.

Enfin un troisième avis admet l'action centrale et périphérique. Les défenseurs de cette opinion éclectique sont Steketee, Dugau, Marinesco et Langlois.

Steketee ⁽¹⁾ observe l'action du nitrite d'amyle sur les vaisseaux de la pie mère. Il attribue la vasodilatation à une action directe ou à une action inhibitrice réflexe.

Marinesco ⁽²⁾ note que dans une oreille privée de son innervation, la vasodilatation par le nitrite d'amyle n'est pas la même que celle observée dans une oreille normale.

Langlois ⁽³⁾ pense à une vasodilatation active, mais avec participation des centres vaso-moteurs de la moelle.

Comme nous le voyons tous les auteurs cités admettent la vasodilatation, l'abaissement de la pression et l'accélération cardiaque, mais le mécanisme est

⁽¹⁾ Thèse d'Utrecht 1883.

⁽²⁾ Archives de Pharmacodynamie 1894.

⁽³⁾ Diction Richet.

encore bien discuté. A ce point de vue sont assez intéressantes les conclusions du Dr. Mayor⁽¹⁾.

Il a fait une douzaine d'expériences sur les lapins sous la direction du professeur Artus. Tout d'abord il donne à inhaler le nitrite d'amyle en mettant une compresse devant les narines et il constate : 1° syncope respiratoire, 2° ralentissement cardiaque, 3° élévation de la pression. Ces phénomènes sont d'origine réflexe : impression d'une vapeur irritante sur les voies respiratoires supérieures. Il ne s'agit pas ici d'une action spécifique du nitrite d'amyle, mais d'une propriété inhérente à toutes les vapeurs irritantes⁽²⁾.

Après, il fait des expériences avec des lapins chloroformés ou trachéotomisés ou les deux ensembles et de ces expériences il résulte que dans des conditions déterminées l'action du nitrite d'amyle est constante :

1. Chute de pression après 6 secondes, en général.

2. L'abaissement de la pression est en dépendance de la quantité de nitrite d'amyle : le temps de l'inhalation ne joue pas grand rôle.

3. La pression remonte après la fin de l'insufflation et n'atteint sa valeur première qu'en plusieurs minutes.

Les phénomènes observés ne sont pas d'origine réflexe d'après Mayor : car le chloroforme, administré jusqu'à anesthésie totale, ne supprime pas la chute de pression. Ces phénomènes sont pour lui *d'origine*

(¹) Thèse de Lausanne 1919.

(²) D'après nos observations, cette phase manque chez l'homme, malgré qu'on introduit le nitrite d'amyle par les voies respiratoires supérieures.

périphérique. La preuve : La suppression physiologique du bulbe par cocaïnisation n'annihile pas l'action du nitrite d'amyle. L'épreuve du nitrite d'amyle fut invoquée pour la première fois en 1913 par Josué et Godlewsky. Avant, pour élucider le mécanisme physiologique du fonctionnement cardiaque on employait le sulfate d'atropine. C'est à l'aide de cette dernière que Dehio en 1892 ouvrit une série de recherches sur les différentes modalités des bradycardies.

L'atropine agit sur les ganglions intracardiaques du vague et réalise une section fonctionnelle. La paralysie du pneumogastrique produit une accélération du cœur, car le tonus du sympathique n'est pas contrebalancé par le nerf frénateur.

Le mécanisme de l'action du nitrite d'amyle sur le vague n'est pas encore élucidé : agit-il sur le centre bulbaire de ce dernier, sur le nerf lui-même ou sur les ganglions intracardiaques c'est encore une question en discussion. En tout cas, agissant comme inhibiteur du pneumogastrique, il en résulte une accélération cardiaque.

Cette action est renforcée encore en forte proportion par la propriété du nitrite d'amyle de produire une dépression, qui, par elle-même, peut augmenter les pulsations cardiaques. Selon loi de Marey il y a corrélation entre la pression sanguine et le rythme cardiaque. Tout ce qui abaisse la pression — accélère le cœur et vice-versa. Comme le vague constitue également un appareil régulateur de la pression sanguine,

il est probable même que l'action du nitrite d'amyle sur lui n'est pas directe, mais se produit par l'intermédiaire de l'hypotension sanguine.

La vasoconstriction de la petite circulation a pour conséquence le remplissage rapide des cavités cardiaques, c'est-ce qu'est un nouveau facteur d'accélération.

L'épreuve avec le nitrite d'amyle a de grands avantages sur celle de l'atropine.

L'atropine est introduite sous forme d'injections de 0,001 à 0,002. L'accélération commence seulement dans 15 minutes, atteint son maximum dans 30 à 40 minutes et décroît après assez lentement. Il faut, par conséquent, une assez longue observation.

L'accélération avec l'atropine est de 20 à 25 pulsations; une émotivité exagérée peut-être une cause d'erreur; l'action de l'atropine n'est pas constante, surtout chez les vieillards.

La technique de l'épreuve de nitrite d'amyle est extrêmement simple et ne dure qu'une dizaine de minutes. On l'introduit sous forme d'inhalations et quelques secondes après le commencement de l'expérience on constate une accélération très notable des pulsations cardiaques, allant à 120-150 et même à 180.

Il faut compter chaque $\frac{1}{4}$ de minute pour voir quand l'accélération est au maximum. D'habitude dans 1-1 $\frac{1}{2}$ de minute le maximum est atteint et le pouls commence à décroître. Après 4-6 minutes il revient à la normale ou légèrement au-dessous de la normale.

Par la méthode sphygmographique, en prenant un

tracé du pouls radial avec l'appareil de Jacquet, nous avons remarqué qu'immédiatement après l'inhalation du nitrite d'amyle le pouls s'abaisse légèrement pour augmenter considérablement dans quelques secondes. On peut expliquer ce fait, qui est un phénomène assez général en physiologie, qu'au début la dose inhalée étant encore trop faible pour produire une paralysie — produit une excitation du vague, d'où abaissement du pouls.

En tâtant le pouls on remarque aussi une hypotension notable qui peut aller jusqu'à disparition complète des pulsations qui reprennent dès qu'on enlève la compresse.

L'épreuve de nitrite d'amyle est tout à fait inoffensive, vu le peu de durée de l'inhalation et l'élimination presque immédiate de la dose.

On considère l'épreuve comme *positive*, quand l'augmentation des pulsations est de minimum de 20, chiffre double de celui de l'atropine.

Une accélération de moins de 20 pulsations est considérée comme épreuve *négative*.

Il faut ajouter tout de suite, qu'une accélération de moins de 20 pulsations, quoique considérée comme négative, a aussi sa signification.

En somme, la réaction avec le nitrite d'amyle est plus énergique, plus rapide et plus inoffensive que celle de l'atropine.

* * *

Depuis le commencement de la guerre on s'occupait beaucoup des moyens pour reconnaître la valeur fonctionnelle du cœur. On a employé les exercices, la

gymnastique. On a préconisé le reflexe oculo-cardiaque qui diminue ou même supprime les souffles fonctionnels et exagère les souffles organiques.

A l'encontre du reflexe oculo-cardiaque, la tachycardie, généralement, renforce les souffles inorganiques et fonctionnels et atténue et fait parfois disparaître les souffles organiques du cœur. Donc l'épreuve du nitrite d'amyle peut aussi prendre sa place dans la recherche de l'insuffisance cardiaque ensemble avec d'autres moyens d'investigation.

Ayant pour but l'étude de possibilité d'établir un pronostic dans les myocardites, nous avons opéré à cet effet une douzaine d'expériences. Nos observations ont porté à des myocardites fibreuses des artérioscléreux, soit à celles d'autre origine. Nous avons fait des épreuves aussi avec des sujets sans défaut organique du cœur, ces derniers servant de témoins ⁽¹⁾.

Disons d'avance que le nitrite d'amyle ne se comporte pas de la même façon dans toutes les formes des myocardites ce, qui, justement fait de lui un moyen pour reconnaître la valeur fonctionnelle du cœur atteint de cette affection.

⁽¹⁾ La technique, que nous avons suivie est la suivante : On faisait coucher l'individu à examiner sur le dos, la tête légèrement relevée ; on notait son pouls dans la position horizontale, après on brisait une ampoule contenant 10 gouttes de nitrite d'amyle sur une compresse en gaze ou ouate, qu'on appliquait sur la bouche et le nez en recommandant au malade de respirer largement. Nous avons compté le pouls chaque $\frac{1}{4}$ de minute ; l'accélération commence déjà après 10 — 15 secondes, pour atteindre son maximum dans une minute, après il décroît.

Pour les tracés sphymographiques nous avons utilisé l'appareil de Jacquet. On l'appliquait sur l'artère radiale droite, l'individu étant couché et son bras étant perpendiculaire à l'axe du corps. On prenait 2 tracés : un sans nitrite d'amyle et l'autre après l'inhalation de celui-ci.

A l'aide de cette épreuve on peut distinguer les myocardites de forme *bénigne* et les myocardites *graves et avancées*.

En prenant les tracés sphymographiques chez la première catégorie des malades pendant qu'on leur donne à inhaler le nitrite d'amyle, on observe des phénomènes suivants : le pouls s'amplifie, devient mieux palpable; il s'accélère, mais l'accélération ne dépasse guère 10 à 50 pulsations.

La tachycardie est de courte durée et le pouls revient à son nombre primitif après 1 — 1 ½ minute. (Chez les normaux l'augmentation des pulsations est de 70 — 90 et la tachycardie dure 4 — 5 minutes.

L'arythmie augmente d'abord tout légèrement pour se *régulariser* après 1 à 2 secondes. Cette régularisation du rythme persiste encore pendant un certain temps (10 — 12 minutes).

Le pouls des artério-scléreux perd son plateau athéromateux caractéristique et ressemble à un pouls de Corrigan de l'insuffisance aortique, c'est ce qui montre que sous l'influence du nitrite d'amyle les écarts entre maxima et minima sont augmentés.

Chez la seconde catégorie des malades, c.-à-d. dans les myocardites graves, l'accélération des battements cardiaques après l'inhalation du nitrite d'amyle peut être ou minime (épreuve négative) ou parfois énorme et produire un vrai délire du cœur.

Le pouls *ne se régularise* pas et devient, au contraire plus arythmique avec apparition d'extrasystoles et d'écarts très considérables entre la pression systolique et diastolique.

La tachycardie est très éphémère et ne dure que quelques secondes.

Entre ces deux types décrits on peut rencontrer toutes les formes intermédiaires.

Comment peut-on interpréter ces phénomènes de l'action du nitrite d'amyle dans les myocardites?

Tout d'abord, pourquoi les battements cardiaques n'augmentent-ils pas dans la même proportion comme chez des individus exempts de maladie du muscle cardiaque?

On peut invoquer deux raisons :

1. Le vague est bien paralysé par le nitrite d'amyle, mais le myocarde, étant malade, n'est pas capable de répondre à chaque incitation. Le cœur débile se fatigue très vite, d'où la plus courte durée de tachycardie que dans l'état normal.
2. Une cause nerveuse quelconque, surajoutée ou concomitante entrave l'action du pneumogastrique, dont le tonus est diminué. Cette cause peut être d'origine centrale ou plus fréquemment encore périphérique. La sclérose qui envahit le myocarde peut envahir aussi les rameaux du vague, qui cheminent dans le tissu embryonnaire du cœur c.-à-d. dans les nœuds et dans le faisceau de His.

La seconde raison est d'autant plus admissible que l'arythmie des myocardiques s'accompagne souvent de tachycardie,

La régularisation des battements cardiaques est plus aisée à expliquer. Dans les cas qui nous occupent, les artères coronaires sont pour la plupart sclérosées

et oblitérées et produisent une ischémie cardiaque. Sous l'influence du nitrite d'amyle il se fait une vasodilatation — irrigation plus parfaite du cœur, donc régularisation du rythme (¹).

(Nous savons, d'ailleurs, que pour la même raison le nitrite d'amyle est souverain dans les *angor pectoris*.)

Si les coronaires sont déjà trop sclérosées — elles ne répondent plus par vasodilatation et l'arythmie ne se régularise pas. La même chose est quand l'érethisme cardiaque est trop fort.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

N° 1. T. N. 23 ANS

Diagnostic : Cyphoscoliose bacillaire.

Status : Traces de rachitisme ancien.

Au poumon droit, un petit foyer des râles humides. Tousse et crache.

Souffle inorganique au cœur.

Pouls plein et régulier : 72 par minute.

Epreuve de nitrite d'amyle

0" —	72 pulsations	2' —	96 pulsations
15" —	96 »	3' —	84 »
30" —	132 »	3' $\frac{1}{2}$ —	66 »
1' —	114 »	4' —	72 »
1' $\frac{1}{2}$ —	102 »		

(¹) Suivant Huchard l'action du nitrito d'amyle est double: *a*) il active la circulation intramyocardiaque entravée par le spasme ou l'oblitération des artères coronaires; *b*) il diminue la résistance au travail du cœur en dilatant les artères périphériques.

N° 2. B. E. 15 ANS

Diagnostic : Anémie.

Status : Ancien tuberculose du sommet droit.

Souffle inorganique.

Tachycardie. Arythmie.

Pouls : 96.

Epreuve de nitrite d'amyle

0" —	96 pulsations	2' —	120 pulsations
30" —	96 »	2' 1/2	96 »
60" —	120 »	3' —	96 »
1' 1/2	130 »		

N° 3. F. B.

Diagnostic : Anémie.

Pouls petit et régulier.

Epreuve de nitrite d'amyle

0" —	72 pulsations	2' —	140 pulsations
30" —	96 »	2' 1/2	120 »
45" —	102 »	3' —	112 »
1' —	120 »	4' —	96 »
1' 1/2	132 »	4' 1/2	72 »

N° 4. CANULLE C. J.

Diagnostic : Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle.

Status : Souffle systolique xyphoïdien.

Oedème. Foie dépasse les fausse-côtes.

Stases aux bases.

Cylindres hyalins et granuleux.

Pouls petit, précipité.

Epreuve de nitrite d'amyle

0" —	112 pulsations	2' —	120 pulsations
30" —	118 Amplitude du pouls augmentée	2' $\frac{1}{2}$	Pouls introuvable
1' —	128 pulsations	3' $\frac{1}{2}$	114 pulsations
1' $\frac{1}{2}$	128 »	4' —	114 »

N° 5. M^{me} V. 38 ANS

Diagnostic : Anémie. Sommet fibreux ancien.

Status : Souffle inorganique.

Pouls régulier : 72.

Epreuve de nitrite d'amyle

0" —	72 pulsations	2' $\frac{1}{2}$	110 pulsations
30" —	120 »	3' —	90 »
1' —	140 »	3' $\frac{1}{2}$	90 »
1' $\frac{1}{2}$	140 »	4' —	72 »

N° 6. M. O.

Diagnostic : Rétrécissement mitral. Endocardite rhumatismal.

Status : Arythmie cyclique.

Tachycardie.

Epreuve de nitrite d'amyle. Tracé sphygmographique

0" —	96 pulsations	
10" —	174 »	Pouls se régularise
30" —	180 »	Pouls devient plus petit
45" —		Ligne droite sur le tracé
1' —		Pouls introuv. à la palpitation

La régularisation commence ici dans 10 secondes.
Le pouls introuvable pour une seconde reprend dès

qu'on enlève la compresse : il reste régulier pendant une quinzaine de minutes.

N° 7. M. G.

Diagnostic : Myocardite chronique.

Status : Arythmie complète.

Pouls : 106 ; très irrégulier ; extrasystoles ;
systoles en écho.

Epreuve de nitrite d'amyle. Tracé sphymnographique

0" —	106 pulsations	45" —	120 Pouls se régularise
15" —	240 »	1' —	Arythmie très forte
30' —	255 »		Pouls incomptable

L'arythmie augmente fortement pendant l'épreuve : le pouls bondissant ; les écarts maxima et minima sont considérables.

Régularisation après 45 secondes que dure 4 .

L'irrégularisation reprend après 50 secondes avec nouvelle force.

N° 8. M. D. 77 ANS

Diagnostic : Aortite. Artériosclérose.

Myocardite fibreuse.

Status : Oedème, foie dépasse les fausse-côtes.

Bronchite et emphysème.

2-e bruit clangoureux.

Arythmie ; extrasystoles ; faux-pas.

Epreuve de nitrite d'amyle. Tracé sphymnographique

0" —	66 pulsations	50" —	66 pulsations
15" —	75 »	55" —	84 »
30" —	83 »	60" —	60 »
45" —	96 »		

Tachycardie dure 45 secondes. Pouls est plein et régulier. La régularisation dure 7-8 minutes.

N° 9. M. X.

Diagnostic clinique : Artériosclérose.

Myocardite fibreuse.

Pouls : 90. Extrasystoles de temps en temps.

Epreuve de nitrite d'amyle. — Tracé

0" —	90 pulsations	1' —	150 pulsations
15" —	135 "	1' $\frac{1}{2}$ —	90 "
30" —	150 "	2' —	87 "

Le pouls perd son plateau athéromateux et prend un caractère du pouls de Corrigan.

N° 10. M. L.

Diagnostic : Atherome de l'aorte.

Faiblesse cardiaque.

Status : Pseudoasthme.

Radioscopie : Cœur dilaté, aorte dilatée, anévrisme.

Pouls petit; tachycardie. Rythme de galop.

Epreuve de nitrite d'amyle

0" —	112 pulsations	45" —	126 pulsations
15" —	140 "	1' —	120 "
30" —	132 "	1' $\frac{1}{4}$ —	112 "

Pouls plus plein. Rythme de galop plus accentué.

N° 11. M. TISSOT, 71 ANS

Diagnostic : Insuffisance mitrale athéromateuse.

Status : Souffle systolique à la pointe.

Forte arythmie. Pouls lent : 60 par minute.

Emphysème. Bronchite.

Foie dépasse les fausse-côtes.

Epreuve de nitrite d'amyle. — Tracé

0" —	60 pulsations	45" —	75 pulsations
15" —	75 »	1' —	
30" —	112 »		

Le pouls devient plus irrégulier, plus petit. Pour un moment un délire du cœur et le pouls est incomptable. Dans une minute le nombre des pulsations revient à la primitive.

N° 12. M^{me} S.

Diagnostic : Rétrécissement mitral. Dyspnée.

Status : Frémissement présystolique.

Roulement.

Arythmie complète.

Fibrillation auriculaire.

Pouls petit.

Epreuve de nitrite d'amyle. — Tracé

0" —	90 pulsations	
15" —	120 »	
30" —		Pouls très petit, introuvable; sur le tracé une ligne droite.

L'arythmie augmente. Extrasystoles. Le pouls disparaît au bout de 40 secondes.

On peut interpréter les épreuves faites de la façon suivante :

Les observations nos 6, 8, 9 et 10 peuvent être considérées comme de *pronostic bénin*.

Dans le cas n° 6 nous avons presque un doublement des pulsations cardiaques (96 et 180). La régularisation commence dans 10 secondes et dure une quinzaine de minutes, c'est ce qui prouve que l'atteinte des vaisseaux et du cœur n'est pas grande.

Dans le cas n° 8 l'augmentation des pulsations n'est que de 30, mais la tachycardie dure 45" et la régularisation 7 — 8'.

Dans les épreuves nos 9 et 10 il y a également régularisations du pouls.

Les observations nos 11 et 12 sont à considérer comme le *pronostic fâcheux*.

Chez le premier le pouls pendant l'épreuve devient plus irrégulier, vrai délire du cœur, pouls incomptable.

Chez le second — pouls très précipité, irrégulier, devient bientôt introuvable.

L'essai n° 7 peut être interprété comme un cas intermédiaire, s'approchant plutôt à une forme grave de myocardite : l'arythmie augmente, pouls très précipité, il devient introuvable après 45". Mais il y a une courte régularisation des pulsations pendant 4" c'est ce qui indique que l'état des vaisseaux n'est pas mauvais.

Il est intéressant de noter que dans les douze expériences faites nous avons trouvé une cessation du pouls 5 fois. Chez tous les cinq il y avait une atteinte du cœur. Une cessation complète du pouls sous l'influence du nitrite d'amyle n'est-elle pas une indication d'une affection cardiaque?

CONCLUSION

Il résulte des observations faites, que dans un examen d'un malade atteint d'un myocardite avec arythmie, l'épreuve du nitrite d'amyle peut nous rendre service, en indiquant la valeur fonctionnelle du cœur et des vaisseaux et de cette manière, nous donne la possibilité de faire un pronostic.

BIBLIOGRAPHIE

Josue & Godlewsky : L'épreuve du nitrite d'amyle. — Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Janvier 1912.

R. Dubois : Contribution à l'étude des brachycardies. — L'épreuve du nitrite d'amyle. Thèse de Paris 1913.

Henri Freidericq : Critique de l'emploi des épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans le diagnostic des bradycardies. — Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Septembre 1916.

Josue & Belloir : Les épreuves du nitrite d'amyle et de l'atropine dans les bradycardies. Paris Médical 1917.

J. Mayor : Etude expérimentale de l'action du nitrite d'amyle sur la pression sanguine. Thèse de Lausanne 1919.

Manquat : Thérapeutique. Tome III.

✱